

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 48

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PURPURA RHUMATOIDE PRIMITIF

considéré, chez l'enfant en particulier,
comme une manifestation de

PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POINSO

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 1940

PAR

Eugène HAWTHORN

Né le 1^{er} Janvier 1914

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. les Professeurs :	{	
		L. CORNIL, <i>président</i>		
		D. OLMER		
		P. GIRAUD		
		R. POINSO		Assesseurs

MARSEILLE
IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19°

1940

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU
PURPURA RHUMATOIDE PRIMITIF
considéré, chez l'enfant en particulier,
comme une manifestation de
PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PURPURA RHUMATOIDE PRIMITIF

considéré, chez l'enfant en particulier,
comme une manifestation de

PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POINSO

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 1940

PAR

Eugène HAWTHORN

Né le 1^{er} Janvier 1914

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. les Professeurs :	{	Assesseurs
		L. CORNIL, <i>président</i>		
		D. OLMER		
		P. GIRAUD		
		R. POINSO		

MARSEILLE
IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19°

1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^m GEORGE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	M. VIGNE
-------------------------------	----------

Agrégés en exercice

MM. J. PIERI, JAYLE, MOIROUD, CARCASSONNE, BERTHIER, POINSON
DUBOULOZ, SAUTET, BALANSARD, BRAHIC, FIGARELLA, SALMON, PAILLAS
ARNOUX, DELPHAUT, IMBERT, AUDIER, CHOSSON, DOR, RECORDIER

Agrégé libre

M. QUINTARET

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	M. DERRIEN
-----------------------	------------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	QUINTARET
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT



A MON PERE

LE DOCTEUR ED. HAWTHORN
Ancien Interne des Hôpitaux de Marseille

Il est pour nous le modèle de l'homme de science dans sa profonde modestie et sa charité inépuisable.

La tendresse de sa sollicitude toujours attentive nous a entouré sans cesse. Puisse-t-elle nous suivre encore longtemps dans notre carrière que, par avance, nous lui dédions et que nous voulons digne de ses exemples.

Un merci tout particulier pour l'aide discrète et efficace qu'il nous a apportée pour la rédaction de ce travail que notre présence aux Armées nous rendait plus ardue.

A MA MERE

Elle a su faire régner autour de notre enfance et de notre jeunesse une atmosphère de sereine et chaude affection.

Nous lui devons nos meilleures joies de famille et l'amour du foyer familial.

A MON FRERE

A MES SŒURS

En gage d'une profonde et réciproque affection qui est pour nous quatre une joie et une force.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOYEN LUCIEN CORNIL

Professeur d'Anatomie Pathologique
et de Médecine Expérimentale à la Faculté
Directeur des Laboratoires des Hôpitaux
Directeur du Centre Anti-Cancéreux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous nous excusons de soumettre à
sa présidence un sujet de thèse que les
circonstances actuelles nous ont obligé
de faire simple et court.*

*Nous le remercions de sa bienveil-
lance, et nous sommes heureux de
reconnaître en lui le Maître qui sait,
avec une élégance verbale naturelle,
transformer l'anatomie pathologique en
une science lumineuse qui éclaire la cli-
nique et élever toujours au-dessus de
leur portée première les débats scienti-
fiques auxquels il prend part.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OLMER

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons vu, auprès de lui, comment l'esprit d'observation mis au service du sens clinique aboutit à des diagnostics sûrs.

C'est tout particulièrement dans son service que nous avons pris goût à la préparation des concours, par l'enseignement qu'on y reçoit et par les exemples qui entourent.

Il nous a toujours montré une sollicitude paternelle, et nous le remercions du fond du cœur des précieux conseils qu'il nous a prodigués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GIRAUD

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Les circonstances ne nous ont jamais, hélas ! permis d'être son élève direct. Mais il sait combien nous aimions aller dans son service toujours ouvert à l'étudiant désireux d'apprendre ce que sont finesse diagnostique et esprit de recherche.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POINSO

Médecin des Hôpitaux

Clinicien brillant et thérapeute subtil, il nous a donné plus que l'enseignement d'un Maître en nous témoignant en toutes circonstances une sympathie qui nous honore et nous ravit.

Il nous a inspiré cette thèse et nous a aidé de ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien accepter l'assurance de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR OLMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURDE

MONSIEUR LE DOCTEUR V. AUBERT

MONSIEUR LE DOCTEUR CASABIANCA

*Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'externe.*

MONSIEUR LE DOCTEUR ED. GAMEL
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR L. ARTAUD
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR TURRIES
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POINSO
Médecin des Hôpitaux

*Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR V. AUBERT

C'est dans son service que nous avons pris contact avec la vie hospitalière. Il nous a communiqué, avec une flamme dont il a le secret, le désir de savoir et de comprendre.

L'amitié qu'il veut bien nous témoigner est, nous l'en assurons, appréciée à sa très haute valeur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ARNOULD

Son assistant pendant cinq ans, nous avons pu admirer le brio avec lequel il accomplit, dans le silence et la confiance, de nombreuses interventions chirurgicales.

La vie militaire nous a séparés. Nous gardons au Maître et à l'Ami des sentiments de profonde gratitude.

A CEUX QUI NOUS ONT PREPARE AUX CONCOURS

DOCTEUR P. ARTAUD

DOCTEUR A. ESCARRAS

DOCTEUR A. JOUVE

DOCTEUR J. VAGUE

*Avec toute notre reconnaissance et
notre amitié.*

A NOS MEILLEURS AMIS

DOCTEUR HENRI DELHUMEAU

DOCTEUR PAUL DOR

DOCTEUR PIERRE JAUFFRET

DOCTEUR JACQUES RANQUE

DOCTEUR LOUIS DE SABOULIN

A TOUS NOS CAMARADES

A MON CHEF DE BATAILLON

LE COMMANDANT BASTIANELLI

Pour qui le terme de « chic » ne présente aucune inconnue.

A MES CAMARADES DE BATAILLON

Dans les heures pénibles que nous traversons, leur amitié est un précieux réconfort qui permet d'atténuer la tristesse des séparations.

INTRODUCTION

Dire purpura n'est pas poser un diagnostic. Ajouter à ce terme le qualificatif de rhumatoïde correspond à une idée de classification qui permet de le ranger dans un groupe particulier à symptômes connus et définis, mais n'évoque pas d'idée précise sur la valeur causale et pronostique du syndrome observé, et n'éveille pas comme un réflexe les éléments thérapeutiques à employer.

Essayer de comprendre la signification du purpura rhumatoïde, entité morbide bien connue, n'est pas d'ordre purement spéculatif. Connaître sa nature implique un traitement qui, pour être complet, sera à la fois symptomatique et étiologique : il faut « savoir, pour prévoir, afin de pouvoir » (Professeur Audibert).

Le purpura rhumatoïde apparaît comme le plus banal des purpuras dits primitifs, et comme des plus bénins, dans sa forme habituelle du moins. On comprend donc que ces formes ne soient pas l'apanage habituel des services hospitaliers, tandis que les formes à grand fracas accompagnées de manifestations alarmantes sont observées et notées avec minutie.

Le cas habituel est, au contraire, traité en parent pauvre qui mérite, certes, des soins, mais non des recherches. Aussi, jusqu'à présent, on a recueilli surtout des observations de purpura rhumatoïde considéré et traité comme un symptôme, et les malades quittaient l'hôpital sans qu'une enquête étiologique complète eût été conduite.

Devant la fréquence de l'association de ces manifestations hémovasculaires avec celles de l'infection tuberculeuse, on est amené à penser qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence et que la périostose rhumatismale d'apparence primitive est un ensemble symptomatique régi très vraisemblablement par le bacille de Koch.

Elucider cette question plus complètement que d'autres auteurs ne l'avaient fait, tel est le but de notre travail.

Nous limitons notre sujet au purpura rhumatoïde ; seul de tous les purpuras, il nous a semblé avoir la valeur d'une manifesta-

tion de primo-infection tuberculeuse, pour des raisons d'abord doctrinales : ses symptômes correspondent à ceux d'une infection généralisée, quoique bénigne, de nature plus infectieuse qu'hématologique ; mais aussi pour des raisons empiriques tirées de l'observation clinique : c'est dans son anamnèse et son évolution et non dans celles de tous les autres purpuras que l'on peut déceler la tuberculose.

Nous préférons l'étudier particulièrement chez l'enfant, parfait réactif de son milieu, dont la tuberculose fait parfois reconnaître celle de son entourage, et chez qui l'on peut le mieux déceler le premier stade de l'infection.

Nous nous proposons d'abord de montrer par un aperçu historique comment s'est développée l'idée d'une relation entre purpura et tuberculose, et comment nous apparaît maintenant cette relation, si intime qu'on est autorisé à parler non plus de purpura chez un tuberculeux mais de purpura tuberculeux.

Après avoir rappelé le tableau symptomatique classique et fait une critique de ceux des signes cliniques qui permettent de qualifier un purpura de rhumatoïde, nous différencierons celui-ci des autres purpuras, le plaçant ainsi dans un cadre nosologique qui prête rarement à confusion.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons quels sont les rapports entrevus au cours de l'étude historique qui unissent tout d'abord les purpuras en général et la tuberculose, puis en particulier le purpura rhumatoïde et l'infection tuberculeuse aux différents stades de son évolution ; nous en viendrons alors à exposer les arguments qui plaident en faveur d'une étiologie tuberculeuse pour le purpura rhumatoïde.

Le troisième chapitre sera consacré à l'étude pathogénique, puis, après avoir cité nos observations, nous ferons un court exposé thérapeutique, et nous apporterons enfin nos conclusions.

HISTORIQUE

EVOLUTION DES IDEES

On a appris à connaître le purpura en 1735, quand Werlhoff l'a séparé du scorbut avec lequel il était jusqu'alors resté confondu.

Plus tard, au cours du XIX^{me} siècle, ses différentes variétés cliniques ont été individualisées ; parmi elles, Mathieu, en 1877, distingua le purpura rhumatoïde.

Auparavant, plusieurs cliniciens, dans des observations de tuberculose, avaient noté des symptômes qui, quoique n'étant pas toujours désignés sous le nom de purpura, peuvent cependant lui être rattachés. La première de ces observations est de 1827 : Royer décrit des hémorragies cutanées au cours de l'évolution d'une phtisie.

Dans son traité de la phtisie, Louis, en 1843, raconte l'histoire d'une femme tuberculeuse qui, quelques jours avant de mourir, présentait des « taches bleuâtres ».

En 1845, Walter signale un cas de purpura associé à une phtisie aiguë, et Forget, en 1852, présente deux cas analogues.

Charcot, enfin (1857), rapporte l'histoire d'une « malade présentant un purpura au cours d'une poussée aiguë de tuberculose chronique, et qui mourut avant la disparition des accidents « cutanés ». Le seul libellé de cette observation résume de nombreux cas analogues trouvés ensuite épars dans la littérature médicale.

Leudet, en 1859, donne le premier travail d'ensemble sur la question : « Remarques sur la diathèse hémorragique qui se manifeste quelquefois, dans la phtisie pulmonaire ». Il étudie 244 cas de tuberculose ; au cours de leur évolution, il ne révèle que deux fois l'apparition d'un purpura.

La première thèse qui étudie les rapports du purpura et de la tuberculose est celle de Vernier (1873), « Purpura hémorragique secondaire à la tuberculose pulmonaire ».

L'idée que « le purpura peut se montrer avant toute manifestation bacillaire » apparaît dans la thèse de Buisine (1892).

Jusqu'au XX^{me} siècle, on ne trouve guère que des observations isolées, où le lien qui unit les deux maladies se devine plus qu'il n'en ressort nettement. Pourtant, en 1904, Louis Robert constate que chez les tuberculeux « l'apparition du purpura hémorragique coïncide habituellement avec une poussée aiguë » ; ses idées représentent le développement de l'observation princeps de Charcot.

Bensaude et Rivet, en 1906, décrivent d'une manière magistrale les rapports du purpura et de la tuberculose ; ils apportent une classification clinique restée, à juste titre, classique, et dénoncent la valeur pronostique que présente une diathèse hémorragique chez un bacillaire.

Après eux, les auteurs multiplient les observations, les condensent dans des thèses et ouvrent le chapitre de l'expérimentation clinique : en 1907, Mosny et Harvier rallument une éruption pétéchiale par l'injection sous-cutanée de tuberculine. Par la suite, l'ère des statistiques apparaît avec des travaux américains : en 1913, Cruice rapporte à l'Institut Universitaire de Pensylvanie que, sur 1.026 cas de tuberculose, il n'a relevé que 8 cas de purpura, et inversement, sur 1.000 cas de purpura, Brown ne compte que trois tuberculeux ; et tous deux conclure que le purpura est rarissime. De même, Sevin (1913) estime que cette association est rare, et à la faveur d'observations, d'ailleurs peu probantes, il pense qu'il y aurait plus vraisemblablement coexistence que parallélisme d'évolution. Oumansky et Pescardo se rangent au même avis. Houcke et Boury, ne trouvant que deux cas de purpura chez 500 tuberculeux observés, abondent dans le même sens.

C'est, nous semble-t-il, verser à tort dans un dualisme à juste raison honni de tous les médecins français depuis Laennec, d'autant que de nombreux faits prouvent le contraire.

Ainsi, de Blasio et Scrocca rapportent plusieurs cas de purpuras tuberculeux indiscutables et ont la chance d'obtenir une hémoculture positive par la méthode de Löwenstein. C'est ce que prévoyait Pratsicas quand, dix ans auparavant, il écrivait : « La bacillémie représente une condition nécessaire pour la production du purpura tuberculeux ». Notre Maître, M. le Professeur Olmer, étendait cette opinion en affirmant : « Le purpura des tuberculeux

nous apparaît presque toujours comme un symptôme révélateur de la bacillémie tuberculeuse ».

Ces idées ont été récemment reprises et développées dans leurs thèses par Lacombe (1938) et Libert (1939).

Dans la majorité des travaux cités, les auteurs ne semblent pas accorder d'intérêt à la variété clinique du purpura observé : cependant, en 1926, Libert et Bariety ont insisté sur ces éruptions purpuriques avec douleurs rhumatoïdes précédant, chez des adolescents et des jeunes gens, l'éclosion de la tuberculose, qui revêt alors fréquemment une allure grave et rapide.

Il a semblé à notre Maître, M. le Professeur agrégé Poinso, que le purpura primitif de l'enfant était une sorte de témoin de la primo-injection tuberculeuse au même titre que la kératite phlycténulaire ou l'érythème noueux, comme l'avait fort justement noté Lacombe. Nous pensons même avec lui, éclairés par quelques observations, que seul le purpura rhumatoïde a cette valeur de signal-symptôme sur laquelle nous reviendrons au cours de notre étude.

Nous avons dû, au cours de notre exposé historique, nous écarter du cadre strict de notre sujet afin de montrer comment, par suite de l'évolution des idées sur les causes qui régissent l'association purpura-tuberculose, nous sommes parvenu à notre conception.

Nous nous proposons, en effet, d'étudier non pas les purpuras et la tuberculose en général, dans leurs manifestations communes, mais au contraire, le rôle de la tuberculose dans le déterminisme du purpura rhumatoïde d'apparence primitive.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC DU PURPURA RHUMATOÏDE

Avant de discuter la valeur que le purpura rhumatoïde doit avoir aux yeux du médecin, il nous faut rappeler à quels caractères principaux on le reconnaît, puis le placer dans son cadre en le différenciant des autres purpuras.

Le purpura rhumatoïde, ainsi appelé par Mathieu, encore connu sous les noms de *pélioze rhumatismale* de Schönlein, ou de *purpura myélopathique* de Faisans, est un purpura « dont l'éruption constitue la seule manifestation hémorragique ».

SYMPTOMES

Il apparaît, en général, chez un sujet jeune, après une période prééruptive marquée par de la fatigue, des arthralgies, et une légère élévation thermique. On assiste ensuite à l'installation habituellement simultanée des éléments du trépied symptomatique qui le caractérise :

L'ÉRUPTION PURPURIQUE, presque toujours pétéchiale, plus rarement ecchymotique, prédomine aux membres inférieurs ; de disposition habituellement symétrique, parfois même radiculaire et métamérique, elle respecte presque toujours la face. En général discrète, elle évolue par poussées successives, revêtant parfois la forme orthostatique d'Achard et Grenet, s'accompagnant fréquemment d'érythèmes polymorphes et d'œdème péri-articulaire. Rappelons que Rendu a assigné le dos de la main comme siège de prédilection au purpura tuberculeux, analogue en cela au purpura sénile.

Les ARTHROPATHIES sont discrètes par leur nombre et l'intensité de leurs symptômes. Elles aiment les grandes articulations, et ce sont plus souvent de simples arthralgies que des épanchements intra-articulaires.

Les TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX sont constants, mais extrêmement divers. Ils s'étendent sur une échelle aux degrés variables, depuis les troubles habituels (douleur épigastrique avec vomissements et diarrhée) jusqu'aux grands paroxysmes abdominaux bien décrits par Lavallée, auxquels Sénèque et Gosset reconnaissent quatre formes.

Tantôt, c'est le syndrome typique : douleurs abdominales violentes, vomissements teintés de sangs, *melœna* avec signes physiques variables prenant souvent l'allure d'une péritonite aiguë généralisée. Parfois, on se trouve en présence de signes pseudo-appendiculaires ; plus rarement, des symptômes encore plus trompeurs font penser à une occlusion ou à une perforation d'un viscère creux.

Ces formes graves, quoique faisant partie intégrante du purpura rhumatoïde, peuvent être, de par leur sévérité, rangées au rang des complications, de même que la néphrite hématurique. Cette évolution grave, apanage fâcheux et heureusement rare de cette affection, est souvent mortelle.

Rappeler ces éléments de diagnostic, n'est pas aussi indifférent qu'il apparaît de prime abord, car nous avons vu de nombreuses confusions, résultat d'une appréciation erronée du terme de purpura rhumatoïde. Désireux de donner à cette appellation toute sa valeur, nous proposons de lui reconnaître les signes primordiaux suivants :

— crises abdominales : propriété exclusive du purpura rhumatoïde ;

— absence de formes hémorragiques ;

— existence d'arthralgies, non spécifiques malgré le nom de la maladie.

Les ALTÉRATIONS SANGUINES sont parfois absentes, jamais très caractéristiques. L'hypoplaquettose manque souvent et n'est, en tout cas, jamais bien marquée ; l'irrétectilité du caillot est tout aussi inconstante, tout comme l'épreuve de Duke. La diminution

du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine est faible ; la formule leucocytaire traduit parfois une tendance myélocytaire. La coagulation du sang se fait dans un temps normal ; le signe du lacet n'est jamais fortement positif, souvent même négatif.

L'ÉVOLUTION du purpura rhumatoïde se fait vers la guérison en l'espace de quelques semaines, même moins.

DIAGNOSTIC

Tel qu'on le rencontre habituellement, le purpura rhumatoïde prête rarement à confusion avec d'autres purpuras. Ainsi, les formes typhoïdes, ou « fulminans » de Henoch, sont trop différentes de lui pour qu'une erreur soit possible.

La Maladie de Werlhoff, ou purpura infantile chronique à grandes ecchymoses, qui a une évolution subaiguë avec hémorragies et sans arthralgies, se différencie surtout par son allure générale et son évolution. Nous avons récemment observé une fillette de cinq ans atteinte de maladie de Werlhoff, dont la cuti-réaction tuberculinique était négative, et qui ne présentait aucun signe ni clinique, ni radiologique de tuberculose.

Le problème diagnostique posé par le purpura anaphylactique de Glanzmann est beaucoup plus épineux. Au même titre que toutes les manifestations anaphylactiques, il s'accompagne d'arthralgies et érythèmes ; mais aussi d'urticaire, migraines et œdèmes de type Quincke, qui permettent de le différencier du purpura rhumatoïde.

Nous rapportons ici, à titre d'exemple, une observation de purpura colloïdoclasique recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé Poinso :

Il s'agit de l'enfant M... François, 6 ans, entré à l'hôpital le 24 septembre 1938 pour purpura. Depuis deux semaines, il présente de la fatigue au niveau des membres inférieurs et des arthralgies des deux genoux. En même temps on note l'apparition de petites plaques ecchymotiques, puis de purpura qui respectent les membres supérieurs et la face.

Il existe aussi des douleurs abdominales et un peu de purpura.

Signalons l'absence de température.

L'étude des antécédents personnels et collatéraux ne montre rien d'anormal.

L'examen, lors de l'entrée à l'hôpital, permet de constater l'existence de pétéchies des membres inférieurs et des flancs. Les deux genoux sont douloureux, entourés d'œdème, mais sans épanchement. Il y a des douleurs musculaires diffuses.

On ne constate aucune lésion au niveau des appareils cardio-vasculaire et pulmonaire, ni des systèmes nerveux et ganglionnaire.

Le testicule gauche est augmenté de volume (deux fois plus gros que le droit) avec œdème des bourses.

Le 27, cet œdème a disparu.

Le même jour, les épreuves sanguines ont pour résultat :

Temps de saignement : 3 minutes ;

Temps de coagulation : 10 minutes ;

Signe du lacet négatif.

Le 28, apparition de larges ecchymoses et de vives douleurs musculaires. Le signe du lacet devient positif.

Le 30, on remarque un vaste œdème des paupières qui gagne, dans les heures qui suivent, une partie de la face et qui revêt l'aspect d'un œdème de Quincke.

Le test d'Aldrich donne un temps de 7 minutes.

Trois jours après, tous les symptômes ont disparu et l'enfant a quitté l'hôpital entièrement guéri.

Les différents examens pratiqués ont été les suivants :

Cuti-réaction à la tuberculine : négative.

Radiographie pulmonaire : transparence normale.

Formule hémoleucocytaire : G. R. 3.900.000 ; G. B. 10.400.

Polynucléaires neutrophiles : 66 ; Polynucléaires éosinophiles : 2 ; Monocytes : 4 ; Lymphocytes : 28.

Hémoculture et séro-diagnostic de Widal : négatifs.

Liquide céphalo-rachidien : normal.

En résumé, ce purpura pouvait être dit « rhumatoïde » à un examen superficiel ; mais sa nature colloïdologique a été affirmée par des œdèmes fugaces, de larges ecchymoses et l'absence de fièvre.

Nous avons rapporté cette observation dans le seul but de prouver combien la dénomination exacte d'un purpura peut être délicate.

Le purpura anaphylactique nous apparaît comme celui qui peut le mieux simuler une périose rhumatismale. La confusion de celle-ci avec un purpura chronique n'est, en général, pas possible. On peut cependant remarquer dans plusieurs observations du purpura tuberculeux l'existence d'antécédents hémorragiques personnels ou collatéraux ; peut-être une cause de fragilité capillaire congénitale ou acquise aide-t-elle à l'apparition du purpura, mais son existence antérieure n'est pas indispensable pour que celui-ci s'installe.

Le purpura rhumatoïde apparaît donc comme assez facile à reconnaître. Apprendre à rechercher sa valeur quand il survient chez des tuberculeux avérés, et surtout sa signification quand il revêt l'allure d'une manifestation primitive, sera l'objet de notre deuxième chapitre.

CHAPITRE II

RAPPORTS DES PURPURAS ET DE LA TUBERCULOSE

Les conceptions classiques du purpura tuberculeux peuvent être assez brièvement résumées, car elles sont relativement peu fouillées et décrites sans beaucoup de détails avant les travaux de Bensaude et Rivet.

C'est à peine si on notait, avec juste raison d'ailleurs, le purpura qui venait sonner le glas des tuberculeux arrivés au stade ultime de leurs lésions, véritable purpura cachectique, signature vasculaire d'une intoxication bacillaire lente et progressive, qui traduit mieux la déficience de l'organisme et des fonctions vasculo-hématiques que l'annonce d'un nouvel épisode dans le cours de l'infection bacillaire.

Déjà, pourtant, on signalait un purpura tuberculeux vrai, et Rendu constatait que son siège de prédilection est le dos de la main : on lui attribuait parfois la valeur d'un signe prémonitoire d'une évolution vers l'aggravation. Mais on ne tenait pas compte du type clinique présenté par le purpura rhumatoïde et les rapports intimes des deux affections n'étaient pas notés.

Avant de les étudier nous-même, nous allons exposer quelques données statistiques qui se rapportent à notre sujet.

I. — STATISTIQUES

1° Sur 1.026 cas de tuberculose, 8 cas de purpura ; soit une proportion approximative de 8 pour 1.000 dans les chiffres de Cruice.

2° Sur 500 cas de tuberculose, 2 cas de purpura ; soit une proportion approximative de 4 pour 1.000 dans la statistique de Houcke et Boury.

3° Brown trouve 3 cas de purpura tuberculeux sur 1.000 cas de purpura.

Ces chiffres sont évidemment extrêmement faibles ; ils ne conservent que leur valeur relative de chiffres et méritent d'être interprétés.

Nous ne nions pas la rareté du purpura chez les tuberculeux, et les chiffres cités correspondent à la réalité ; mais le rôle étiologique de la tuberculose dans le purpura nous semble plus important que la proportion infime de 3 pour 1.000. Une telle statistique, pour être exacte, ne devrait s'adresser qu'aux seuls purpuras infectieux.

Il nous a même paru intéressant de rechercher le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des purpuras infectieux primitifs des enfants. Sur une période de quinze ans, les observations recueillies dans les services de pédiatrie de Marseille nous ont montré 18 cas seulement de purpuras infectieux pour lesquels une enquête étiologique complète ait été menée.

Nous avons trouvé les résultats suivants :

Purpuras infectieux	18
Purpuras rhumatoïdes	7
Purpuras tuberculeux	6 (tous rhumatoïdes)

Un seul cas de purpura rhumatoïde, dont nous rapportons cependant l'observation, n'affirme pas son origine bacillaire. La grande différence de nos chiffres tient au fait que nous avons limité notre enquête aux purpuras primitifs et que nous avons considéré, avec preuves à l'appui, plusieurs d'entre eux comme une manifestation de primo-infection tuberculeuse. Il n'est pas non plus inutile de noter que nous nous sommes limité à l'étude des purpuras de l'enfance et que les proportions seraient peut-être différentes chez l'adulte.

Dans un autre ordre d'idées, on peut étudier le nombre respectif de chaque variété de purpura apparu chez des tuberculeux. Nous avons lu 64 observations où l'association des deux affections.

bacillaire et vasculo-hématique était indubitable, et nous avons trouvé les chiffres suivants :

Purpura rhumatoïde	24
Purpura hémorragique	13
Purpura fulminans	4
Purpura simplex	2
Purpura indéterminé	21
TOTAL.....	64

D'après ces données numériques, la périose rhumatismale paraît être la forme de prédilection du purpura tuberculeux.

Nous pouvons résumer ainsi les idées essentielles de cet exposé : **l'association du purpura et de la tuberculose est apparemment rare. Elle ne prend d'importance numérique et doctrinale que si on considère le purpura rhumatoïde primitif comme une manifestation de primo-infection tuberculeuse.**

II. — RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE ET DES PURPURAS NON RHUMATOIDES

Parmi les toxi-infections qu'Hayem invoque comme origine des purpuras, il nous semble, à la lumière des faits exposés, que « la clinique désigne la tuberculose comme particulièrement apte à leur donner naissance » (Bensaude et Rivet).

Nous allons d'abord étudier les différentes variétés de purpuras non rhumatoïdes dans leur coexistence avec les formes diverses de tuberculose, puis nous chercherons quelle est la signification de cette association. Mais il est nécessaire de résumer d'abord quelques faits cliniques qui nous permettront de situer le problème de manière plus concrète.

Faits cliniques

Pratsicas rapporte quatre cas de purpura tuberculeux associés à des formes aiguës de bacillose, tous vérifiés par l'autopsie. Deux d'entre eux sont absolument similaires : il s'agit de malades qui font une granulie, au début de laquelle apparaît un purpura qui

s'éteint rapidement, mais qui entraîne une évolution suraiguë. Le troisième malade présente une tuberculose pleuro-péritonéale qui se complique simultanément d'un purpura hémorragique et de granulie rapidement mortelle. Le dernier des cas observés présentait l'allure d'une néphrite hydropigène avec purpura, et ce fut l'autopsie qui, en faisant découvrir une granulie, donna la clef du diagnostic étiologique.

Gaucher a suivi un malade chez qui un purpura a évolué pendant un an avant l'apparition d'une granulie mortelle.

Moizard et Grenet, observant chez un garçon de 14 ans un purpura hémorragique précédant l'évolution d'une granulie, ont donné à cette forme le nom de « granulie à forme hémorragique ».

M. le Professeur D. Ollmer a publié l'observation que nous résumons ici :

M^{me} G. ..., 29 ans, entre à l'hôpital pour un purpura hémorragique ayant débuté quatre jours auparavant.

Dans les antécédents de cette femme, qui n'avait aucun passé hémorragique, on note, cinq ans avant, une pleurésie qui avait été suivie d'une hémoptysie.

L'examen montre la coexistence d'un purpura hémorragique sévère et d'une tuberculose fibro-caséuse bilatérale d'allure évolutive.

Le purpura guérit en une semaine, mais la tuberculose continua à évoluer pour son propre compte et devint mortelle deux mois plus tard, à la suite d'un avortement.

Genoese a suivi plusieurs années un garçon devenu tuberculeux à 14 ans, qui présentait une poussée purpurique chaque fois que la lésion pulmonaire entraînait dans une nouvelle phase évolutive.

Baize a publié deux cas de purpura hémorragique chez des enfants atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire, accompagnant une poussée évolutive du foyer tuberculeux initial. Fait remarquable, chez un de ces malades, un érythème noueux a précédé le purpura de cinq semaines.

Trois observations de R. de Blasio et P. Scrocca se rapprochent de la précédente. La première se rapporte à un purpura qui a évolué parallèlement à une tuberculose et qui a disparu quand un pneumothorax eut stabilisé les lésions. Dans la deuxième, le purpura a évolué au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique, et pendant l'éruption purpurique une hémoculture a mis en évidence des bacilles tuberculeux. Le troisième de ces purpuras

a annoncé l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire chronique et chacune des poussées évolutives de celle-ci a été précédée d'une nouvelle éruption.

Un malade de Boureiff, atteint de lésions tuberculeuses avancées du poumon et des capsules surrénales, succombe en huit heures d'un purpura « fulminans ».

Paterni a observé une pleurésie d'évolution bénigne précédée d'un purpura simplex.

Procureur note un fait analogue.

Villa voit un purpura hémorragique coexister avec une pleurésie hémorragique à évolution mortelle.

Libert rapporte le cas d'un sujet de 24 ans, présentant une lésion jeune du poumon droit traitée par un pneumothorax. Le soir même de la première insufflation, il note une importante élévation thermique. Quatre jours après, apparaît un purpura avec syndrome hémorragique d'allure grave. Cependant, la guérison est obtenue, mais une thrombopénie très marquée survit à l'épisode hémorragique.

Houcke et Boury rapportent l'histoire d'un purpura simplex survenu dans les jours qui suivent immédiatement le premier temps d'une thoracoplastie pour une tuberculose pulmonaire fibreuse, et n'empêchent pas d'exécuter le deuxième temps dans les délais normaux, sans qu'on note le moindre accident hémorragique.

Dans l'étude que nous avons déjà citée, de Blasio et Scrocca rapportent un cas de purpura apparu en même temps qu'un érythème de Bazin, et dont les pétéchies se sont reproduites à chaque nouvelle poussée d'érythème induré. Des inoculations du sang de ce malade au cobaye, puis des passages en série ont permis d'isoler un bacille acido-résistant.

Interprétation clinique de ces faits

Les quelques observations que nous venons de citer montrent que toutes les formes de purpura, la péliose rhumatismale mise à part, peuvent survenir au cours de la tuberculose. Les manifestations hémorragiques peuvent revêtir l'aspect aigu, subaigu ou chronique, avec une intensité variable de purpura fulminans, hémorragique ou simplex.

Les modalités cliniques de leur association à la tuberculose ont été schématisées par Bensaude et Rivet, qui, grâce à un concept purement clinique ont, dans un tableau resté depuis lors classique, étudié les rapports du purpura avec :

- la granulie ;
- la tuberculose pulmonaire chronique avérée ;
- les tuberculoses extra-pulmonaires ;
- la tuberculose latente.

Nous avons d'ailleurs groupé d'après ce plan les observations ci-dessus résumées.

« *C'est surtout dans la **granulie** que le purpura acquiert la plus grande importance pratique et théorique* » (Professeur D. Olmer) ; on le voit habituellement survenir chez des tuberculeux déjà reconnus précédant une généralisation de tuberculose miliaire ou s'installant avec elle ; c'est alors, à proprement parler, un « **purpura prégranulique** ».

Il est infiniment plus rare de rencontrer des signes hémorragiques cutanés au cours de la granulie primitive ; mais il lui donnent alors une allure clinique particulière permettant de l'intégrer dans le cadre des granulies à formes hémorragiques.

Quelle que soit la variété de tuberculose miliaire généralisée en présence de laquelle on se trouve, il est à remarquer, avec Villa, que « *l'attention est bien plus attirée sur la tuberculose que sur le purpura* ».

Ce caractère se retrouve encore plus explicitement chez les **tuberculeux pulmonaires avérés**. Toutes les formes de tuberculose pulmonaire peuvent coïncider avec l'apparition d'éruptions purpuriques.

Il est rare qu'elles forment le cortège de *broncho-pneumonie caséuse* ; pourtant, plusieurs cas en ont été rapportés.

Bien plus souvent, le purpura s'installe au cours de la *tuberculose chronique*. En général, il précède ou accompagne les poussées évolutives, n'aggravant pas la tuberculose elle-même, mais semblant être le témoin fidèle de l'infection au cours de sa progres-

sion par étapes successives. Il peut aussi apparaître après des *actes thérapeutiques* tels que le pneumothorax ou la thoracoplastie.

Il surviendrait surtout, d'après Bensaude et Rivet, à la *période ultime de la phthisie*, à la période cachectique et tout spécialement quand apparaît une phlegmatia ou de l'œdème cachectique : c'est le *purpura cachectique* de type simplex. Cependant, les grands accidents purpuriques hémorragiques peuvent être une manière de mourir pour les tuberculeux avancés.

L'évolution de la *tuberculose pulmonaire hémoptoïque* ne semble pas être plus que les autres formes fertile en symptômes hémorragiques cutanés. M^{lle} Misiewicz a fait remarquer que les troubles de la crase sanguine, associée ou non au purpura, étaient très rares dans les formes hémoptoïques, et qu'il n'existait aucun lien entre eux et les hémorragies pulmonaires d'ordre strictement local.

On a enfin publié d'assez nombreuses observations où le purpura s'associe à une **tuberculose extra-pulmonaire** ; ces faits n'ajoutent rien aux précédents et il est inutile d'insister sur leur importance.

Il est, au contraire, plus instructif de connaître l'existence du purpura au cours de la **tuberculose latente**. Rendu a insisté sur ce « *purpura prémonitoire* », qui doit faire penser à la tuberculose. Chez le vieillard, c'est habituellement un purpura simplex siégeant sur le dos de la main ; parfois aussi, il peut être de type orthostatique.

Encore plus intéressant est le rôle de la tuberculose dans les purpuras chroniques. Bien des enfants qui présentent des symptômes hémorragiques se reproduisant pendant des mois et des années, à des intervalles plus ou moins rapprochés, seraient des tuberculeux ignorés, mais faciles à dépister.

Représenté par toutes ces modalités cliniques, le purpura apparaît avant tout comme le signe d'une infection tuberculeuse qui s'installe ou qui progresse. Les modalités de son apparition peuvent se résumer en quelques propositions. Il paraît être l'aboutissant d'une phase bactériémique avec toxémie surajoutée qui accompagne une poussée évolutive ou une généralisation de l'infection, ou parfois même, un acte thérapeutique tel qu'un pneumothorax ou une thoracoplastie, favorisé dans son éclosion par le manque de réaction d'un terrain qui se défend mal.

III. — RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE ET DU PURPURA RHUMATOÏDE

Dissocier la péliose rhumatismale des autres formes de purpura évoluant chez un tuberculeux n'est pas une simple vue de l'esprit. Le syndrome hémorragique complexe évolue, chez les bacillaires, sous deux aspects totalement différents : tantôt il accompagne dans son évolution une tuberculose préexistante, et il est alors tout à fait comparable aux autres purpuras, les dominant pourtant par sa plus grande fréquence ; tantôt il coïncide avec la primo-infection bacillaire sans lui donner aucun caractère d'évolutivité ni de gravité, et c'est en cela qu'il diffère des autres éruptions purpuriques. Simple témoin de cette première invasion, il ne renseigne pas sur le devenir des lésions qui peuvent définitivement s'étendre ou, au contraire, plus tard, se réveiller.

*
* *

Il n'est pas inutile d'illustrer par quelques exemples cliniques l'importance du purpura rhumatoïde associé à une tuberculose préexistante.

M. le Professeur Agrégé Poinso a observé récemment, avec le Docteur Damez, une jeune fille de 18 ans, qui fit une péliose rhumatismale au cours d'une granulie rapidement mortelle.

Procureur rapporte le cas d'une fillette de 10 ans qui, au déclin d'un purpura rhumatoïde, présenta une broncho-pneumonie caséuse mortelle en quelques semaines, dont la cuti-réaction positive au début s'avéra négative peu de jours avant la mort.

Le même auteur, et également Paterni, ont vu un tel purpura précéder, chez des enfants âgés respectivement de 12 et 14 ans, les premiers symptômes d'un épanchement pleural tuberculeux.

Carnot, Libert et Barietty rapportent l'histoire clinique suivante : un homme de 40 ans présente un purpura rhumatoïde évoluant en une seule poussée et dont les éléments disparaissent en quatre jours. Dans les jours qui suivent, il est pris d'une fièvre qui s'élève rapidement, puis devient oscillante, en même temps qu'un épanchement pleural puriforme s'installe pour se compliquer bientôt d'une méningite tuberculeuse.

Une observation de Lebon, Manceaux et Fabrégoules a la valeur d'une expérimentation bien menée : chez un enfant de 8 ans, un purpura rhumatoïde évolue depuis six mois sans que l'étiologie ait pu en être découverte, quand l'examen révèle une grosse rate et une tuméfaction du bras gauche, dont la ponction montre qu'il s'agissait d'un abcès froid. Cette ponction mit fin au purpura, qui reprit quand le pus se fut reformé.

*
**

Dans d'autres cas, **le purpura est primitif ; il traduit une primo-infection tuberculeuse**, dont la preuve clinique ultérieure n'est pas obligatoire, mais qui est toujours confirmée par les investigations radio-biologiques.

Nous rapportons plus loin huit observations personnelles de purpura rhumatoïde. Dans six de ces cas, malgré l'apparence primitive de l'affection hémorragique, nous avons pu mettre en évidence des signes extrêmement discrets, mais indubitables, de tuberculose à son début. Dans un autre cas, la biologie et l'évolution clinique ont apporté la preuve de la tuberculose.

Ces quelques observations rapidement résumées nous confirment le deuxième aspect que nous assignions plus haut à la péliose rhumatismale en face de la tuberculose.

Le plus souvent, dans ces cas, l'éruption purpurique est le reflet de la bacillémie ou toxinémie tuberculeuse ; les toxines ou bacilles émigrent du foyer initial au moment où une poussée évolutive, ou une cause d'un autre ordre, en déterminent une décharge plus massive.

On comprend facilement qu'un organisme neuf vis-à-vis du bacille de Koch et dont l'état allergique n'est pas encore suffisamment développé, devra, pour arrêter à leur source même les effets d'une primo-infection tuberculeuse, se défendre avec les armes propres à chacun de ses tissus. Il paraît donc tout à fait logique qu'à ce stade de la maladie tuberculeuse les capillaires eux-mêmes réagissent à l'infection, comme ils le font au cours de nombreuses septicémies, en donnant du purpura.

Les auteurs que nous avons cités parlaient de purpura pré-tuberculeux, mais ils ne possédaient pas jusqu'à ces dernières années les moyens dont nous disposons pour poser le diagnostic de primo-infection tuberculeuse.

Le purpura prétuberculeux se présentait donc comme un syndrome hémorragique dont l'apparition était suivie à intervalle plus ou moins rapproché de l'éclosion de signes manifestes et objectifs de tuberculose. On peut affirmer que ce deuxième stade ne doit pas être forcément atteint pour être à même de poser le diagnostic de purpura tuberculeux.

Nous estimons que la péliose rhumatismale primitive représente une manifestation tuberculeuse. Une fois l'éruption purpurique éteinte, l'infection tuberculeuse peut croître et s'étendre : c'est la conception classique du purpura tuberculeux. Mais l'expérience a appris que la plus grande partie des sujets adultes ont fait une primo-infection qui a passé inaperçue et que l'on voudrait savoir reconnaître à son début.

Dans ce deuxième cas aussi, il a pu y avoir éruption purpurique au moment de la primo-infection occulte, et l'on peut alors parler de purpura tuberculeux primitif, appellation que nous réservons au seul purpura rhumatoïde.

Les arguments en faveur de cette conception sont nombreux ; nous allons les produire avant d'exposer les observations dans lesquelles nous les avons retrouvés.

IV. — ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'ORIGINE TUBERCULEUSE DU PURPURA RHUMATOÏDE

De tels arguments doivent être recherchés dans l'observation clinique, radiologique et anatomique, appuyée par des recherches biologiques.

Il est bien difficile d'affirmer une tuberculose à son extrême début par le *seul examen clinique* du malade. En matière de tuberculose, début réel et début clinique sont souvent loin de coïncider. C'est pour ces raisons que nous n'avons délibérément tenu compte aucunement des observations de purpura et tuberculose où le diagnostic de celle-ci était affirmé ou infirmé avec des preuves insuffisantes.

Il existe pourtant un faisceau de symptômes concordants qui donnent au clinicien la quasi-certitude de se trouver en face d'une infection bacillaire.

La notion de *terrain* s'associe à celle de *contagion* par le milieu familial ; l'enfant peut, en effet, n'avoir qu'une hérédité tuberculeuse chargée ; il peut, au contraire, vivre en milieu avéré bacillaire, et le rapport de cause à effet est, dans ce cas, encore plus facile à établir. L'apparition du syndrome à la suite d'une affection anergisante est une notion à retenir.

Tous ces arguments, quand ils sont retrouvés dans son évolution, impressionnent en faveur de l'origine tuberculeuse du purpura rhumatoïde ; nous les avons souvent vus manquer, et on doit chercher ailleurs des preuves plus solides.

L'interrogatoire et l'examen clinique peuvent mettre en évidence des symptômes dont le *groupement* est reconnu comme un argument en faveur de la bacillose ; les symptômes généraux sont l'amaigrissement, l'anorexie, la pâleur, la fatigabilité de l'enfant. On est frappé de constater que ce sont là les prodromes habituels du purpura rhumatoïde. La prise régulière de la température montre parfois son élévation vespérale. L'auscultation pulmonaire est dans la règle négative.

L'examen radiologique de la cage thoracique est de toute première importance. Sans vouloir insister sur sa technique ni sur les images rencontrées, rappelons pourtant qu'il faut, sur un cliché, rechercher deux éléments primordiaux : *l'élément pulmonaire parenchymateux* se présente le plus souvent sous la forme d'une tache de petites dimensions et mal délimitée, ou d'une accentuation plus ou moins localisée de la trame pulmonaire qui traduit en général, comme l'a montré Bezançon, une lésion jeune, se différenciant par là de la sclérose péri-bronchique. Le deuxième élément, au moins aussi important que le premier, est constitué par les *images de réactions hilaires et intertrachéo-bronchiques* des ganglions lymphatiques tributaires de la lésion initiale.

Si nous considérons le purpura rhumatoïde comme un signe avant-coureur de primo-infection tuberculeuse, il serait intéressant de retrouver *en même temps* que lui des maladies auxquelles on donne la même valeur : *érhème noueux et kératite phlycténulaire*.

Seul le cas rapporté par Baize voit s'associer l'érythème noueux à un purpura, et encore il s'agissait d'un purpura non rhumatoïde accompagnant la première poussée évolutive d'une lésion tubercu-

leuse jeune. *L'anatologie entre périose rhumatismale et érythème noueux est frappante.*

Nous en voulons pour preuve l'histoire clinique suivante, observée par le Docteur F. Monges et le Docteur Ed. Hawthorn dans leur service de l'Hôpital Saint-Joseph, à Marseille, où nous l'avons recueillie :

Or... Rose, âgée de 18 ans, est entrée à l'hôpital le 18 février 1940 pour asthénie, amaigrissement, anorexie et fièvre.

Les symptômes ont commencé fin novembre à la suite d'un abortum qui aurait été spontané et n'a pas eu de suites infectieuses immédiates, quoique la malade se soit levée le jour même de l'avortement ; ils ont consisté essentiellement en asthénie et amaigrissement progressivement croissants (8 kgs) jusqu'au jour où la malade a dû se coucher avec une température de 39°6. Deux jours après, elle entre à l'hôpital.

Ses antécédents personnels sont peu chargés : née à terme, en Ardèche, elle y a vécu jusqu'à 5 ans, puis a passé cinq ans au Piémont ; elle habite Marseille depuis l'âge de 10 ans.

L'étude des antécédents morbides ne révèle que des fièvres éruptives en bas âge et une affection pulmonaire aiguë indéterminée.

Son père est mort hépatique ; sa mère est toujours en bonne santé ; elle a deux sœurs également en bonne santé ; un frère est soigné pour ostéomyélite chronique.

A l'entrée à l'hôpital, on note une élévation thermique à 38°3 le matin, 39°5 le soir. L'examen général est minutieux et se révèle absolument négatif.

On note, au bout de quelques jours, un aspect sensiblement ondulant de la courbe thermique avec apparition d'arthropathies des grandes articulations et des articulations interphalangiennes. Elle ne tousse pas et ne crache pas.

Les séro-diagnostics T. A. B. et Mélitensis sont négatifs.

Le 14 mars, la malade est subitement prise de violentes douleurs abdominales pseudo-appendiculaires. Le lendemain matin, les arthralgies ont augmenté et une éruption purpurique s'est fait jour, formée d'éléments peu nombreux disséminés sur les quatre membres principalement au voisinage des genoux. L'éruption s'accroît le lendemain. En même temps, la fièvre vespérale augmente jusqu'à 40°. Elle s'y maintient les jours suivants.

Les éléments purpuriques sont de dimensions variées depuis celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Parmi ces taches, certaines se sont entièrement et rapidement effacées. D'autres, au contraire, ont persisté davantage en s'élargissant peu à peu ; puis, en même temps que leur couleur pâlisait et devenait bleuâtre, le tégument sous-jacent *s'est induré et faiblement surélevé* ; les plaques ainsi formées sont devenues légèrement douloureuses à la pression. Le 28 mars, ces manifestations cutanées ont achevé de disparaître.

Mais, le 1^{er} avril, un gonflement douloureux apparaissait au cou, au niveau du lobe gauche de la thyroïde ; on se demandait s'il s'agissait d'une thyroïdite, lorsque, les jours suivants, un vrai paquet de ganglions a surgi au contact de la première tuméfaction dans la gaine du sterno-mastôidien et derrière la clavicule. Simultanément, nous notions à l'écran l'apparition d'un obscurcissement de l'espace médiastinal rétro-aortique. Bientôt, un des ganglions situé au contact du lobe gauche de la thyroïde prenait un gros développement et devenait fluc-

tuant ; le 8 avril, le Docteur Poucel procédait à l'évacuation du pus, pus amicrobien à l'examen direct, inoculé au cobaye et ensemencé sur Læwenstein. Le résultat de ces recherches sera connu plus tard.

Mais déjà, une radiographie pulmonaire pratiquée le 29 mars nous avait révélé :

- 1° Hiles chargés avec adéno-cellulite plus marquée à droite ;
- 2° Petites taches calcifiées anciennes à droite ;
- 3° Flou de la base gauche ;
- 4° Traînées de tramite intercléido-hilaire bilatérale, surtout marquée à gauche.

La cuti-réaction s'est montrée fortement positive (+++).

L'état général et local de la malade s'améliore lentement.

Cette observation se rapproche de celle de Baize. On voit sur son cliché pulmonaire la cicatrice du chancre d'inoculation ; de ce foyer initial réveillé naît actuellement une nouvelle localisation que vient signaler un purpura rhumatoïde. Mais ce purpura est d'un style spécial, l'évolution de ses taches faisant penser à celle de l'érythème noueux ; et il nous paraît curieux de mettre en évidence cette similitude d'aspect entre deux affections auxquelles nous reconnaissons une similitude de signification.

La preuve de l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux n'est plus à faire ; elle démontre le tropisme vasculaire possible du bacille de Koch. Certains traits cliniques sont communs aux deux maladies : atteinte vasculaire, douleurs articulaires, éléments noueux érythémateux du début, signes d'imprégnation tuberculeuse, étude des antécédents. La ressemblance devient presque similitude après une étude histo-pathologique : Paul Chevallier, étudiant une classification anatomique des purpuras inflammatoires, reconnaît deux variétés présentant exactement les mêmes lésions et différant uniquement par leur siège. Quant les éléments sont superficiels et dermiques, il s'agit de purpura classique ; quand ces éléments sont profonds, sous-dermiques, ils donnent cliniquement l'érythème noueux ou contusifforme. A la fin de son étude, cet auteur conclut : « Le clinicien ne saurait douter que les purpuras inflammatoires simples forment une famille homogène ».

La preuve péremptoire qui permet de reconnaître l'étiologie d'une lésion inflammatoire est avant tout *d'ordre anatomique*. Elle fait entièrement défaut dans le cas du purpura tuberculeux. Les nombreux examens histo-pathologiques, toujours opérés sur des prélèvements nécropsiques, n'ont jamais montré de lésion spé-

cifique de la tuberculose ni de bacilles de Koch. Les altérations tissulaires habituellement rencontrées ont été décrites par Jona : lésion chronique à peu près constante de l'artère cutanée et lésions aiguës dégénératives de l'endothélium capillaire ; les lésions capillaires paraissent secondaires à la lésion artérielle.

Les **méthodes biologiques** sont heureusement moins décevantes ; elles permettent de retrouver le bacille tuberculeux de manière directe ou indirecte en recherchant les réactions qu'il détermine.

La **bacilloscopie** est facile, mais quand l'enfant ne crache pas, on doit pratiquer un tubage gastrique (Armand-Delille, Debré, Staenz) ; le liquide obtenu sera examiné au microscope, inoculé ou ensemencé.

Il y a peu de temps, Bezançon a proposé l'ensemencement sur milieu de Lœwenstein d'un prélèvement pharyngé.

L'**hémoculture** de Lœwenstein, d'une valeur irréfutable lorsqu'elle est positive, est malheureusement trop irrégulière dans ses résultats, même pratiquée chez des tuberculeux aigus septicémiques ; ses réponses négatives ne peuvent être retenues comme certaines.

Signalons que de Blasio et Scrocca ont obtenu une réponse positive chez un bacillaire atteint de purpura, arrivé au stade ultime de ses lésions.

Les inoculations intra-péritonéales de sang ou de sérosité articulaires n'ont pas, non plus, donné de résultats tangibles.

Parmi les tests biologiques, **la cuti-réaction revêt actuellement une importance primordiale**. Sans vouloir insister sur sa technique, rappelons seulement que la cuti-tuberculation selon la technique de Von Pirquet, ou la percuti de Morro, sont les méthodes employées à l'exclusion des autres procédés tombés actuellement en désuétude. L'ophtalmo-tuberculation n'a jamais eu de nombreux adeptes ; l'intra-dermo-tuberculation est parfois trompeuse et son emploi doit être rejeté ; on ne doit pas oublier l'extrême sensibilité du terrain tuberculeux à certains agents extérieurs ; prenons-en pour exemple l'observation IX de la thèse de Sévin, où une intra-dermo-réaction donne un résultat identiquement positif et purpurique à la tuberculine et au chlorhydrate de mor-

phine. A plus forte raison chez des tuberculeux purpuriques, une intra-dermo-réaction peut prêter à erreur, le signe de la piqûre étant généralement observé au cours des purpuras.

Le caractère positif de la cuti-réaction peut s'affirmer par une réaction classique : macule, puis papule rouge ; elle peut être phlycténulaire et parfois purpurique ; elle indique que le malade atteint de périose rhumatismale a déjà été en contact avec le bacille de Koch et que son organisme a réagi contre lui.

En face d'une réaction négative, il faut se souvenir que le virage tuberculinique nécessite un certain délai d'apparition après le contact infectant. Assister à ce virage au cours d'un purpura rhumatoïde aurait une grande valeur dogmatique et pratique. Il ne faut donc pas rejeter l'hypothèse de la tuberculose à la suite d'un premier examen négatif.

Non moins probante à l'égard de l'infection tuberculeuse est la **séro-agglutination** selon la méthode d'Arloing et Courmont, à laquelle mon père a eu recours dans notre observation VIII. Découverte par les savants lyonnais peu avant l'ophtalmo-réaction, elle présente une fidélité et une sensibilité égales à celles de la cuti. Le temps a fait justice des objections d'origine allemande qui contestaient la spécificité tuberculeuse des souches adaptées par ses auteurs ; mais l'hésitation qu'elles avaient fait naître dans les esprits subsistait encore lorsque la cuti-réaction vint s'imposer par sa facilité d'application et en affranchissant le praticien de la nécessité de recourir au laboratoire. La valeur de la méthode demeure néanmoins, et de récents travaux de l'École lyonnaise viennent de ramener sur elle l'attention.

Nous sommes persuadé que dans bien des cas l'association purpura rhumatoïde-tuberculose sera difficile à prouver. Il est pourtant troublant que sur huit observations de périose rhumatismale chez des enfants, nous ayons trouvé sept cas où l'origine tuberculeuse est patente, un seul de ces malades ne présentant pas de signe assez évident pour emporter la conviction de manière irréfutable.

Ce sont là de simples faits cliniques ; **ils montrent que l'apparition d'un purpura rhumatoïde doit éveiller l'idée de la tuberculose et faire rechercher la preuve de son existence par une cuti-réaction à la tuberculine et un cliché pulmonaire.** Ces éléments

diagnostiques y seront, à notre avis, retrouvés d'une manière quasi constante, aussi fréquemment que dans l'érythème noueux, dont la péliose rhumatismale peut être considérée comme très proche voisine.

Cette forme de primo-infection tuberculeuse est relativement rare ; nous n'en voulons qu'une preuve : le petit nombre d'observations citées par nous opposé au chiffre de la population marseillaise.

Il n'en est pas moins intéressant de rechercher par quel mécanisme l'infection bacillaire peut arriver à donner naissance à un purpura rhumatoïde comme première manifestation de son existence.

CHAPITRE III

PATHOGENIE DU PURPURA TUBERCULEUX

La pathogénie du purpura est encore loin d'être fixée à l'heure actuelle. Divers facteurs sont mis en œuvre dans sa production :

— en premier lieu, *l'altération anatomique ou fonctionnelle par perturbation vaso-motrice des capillaires*,

— en deuxième lieu, *l'altération anatomique ou fonctionnelle du sang circulant* portant avant tout sur les globulins, puis le plasma,

— enfin, *l'altération anatomique ou fonctionnelle des tissus* dans leurs propriétés anticoagulantes.

Il faut donc rechercher la cause du purpura soit dans des altérations du contenu : sang circulant, soit dans celles du contenant : paroi des capillaires.

Les altérations sanguines comprennent essentiellement la perte du « clou hémostatique » qu'elle soit due à la thrombopénie (Hayem) ou à la thrombasthénie (Glanzmann).

Ces altérations sanguines ne sont pas elles-mêmes primitives : *l'insuffisance quantitative des plaquettes* peut provenir d'un manque de production à l'origine, au niveau des mégacaryocytes de la *moelle osseuse* qui seraient comme frappés d'impuissance (Frank), ou d'un excès de destruction ; et l'on voit ici intervenir le rôle de la *rate*, organe frénateur ou myélotoxique : c'est le purpura thrombolytique splénogène de Kaznelson.

Leur *insuffisance qualitative* doit être souvent invoquée, et le *facteur hépatique* semble ici prépondérant.

Ce facteur ne serait pas non plus négligeable pour expliquer les altérations capillaires ; pour Wolf, il y aurait une véritable

synergie entre le foie et les endothéliums. Pourtant Roskam attribue à l'*endothéliite* primitive un rôle essentiel. Le purpura « ré-
« sulterait d'une endothéliite parcellaire hémorragique, et... le
« sang coulerait sur l'endothélium malade comme il coule sur une
« surface huilée ».

Pour expliquer la disposition du purpura on invoque souvent un *facteur nerveux*.

Quand il s'agit de perturbations vaso-motrices capillaires, le système sympathique et ses glandes annexes ne sauraient rester inactifs, mais la preuve expérimentale de son action fait défaut.

Depuis les travaux de Grenet, on entrevoit le rôle du système nerveux général, car la topographie radiculaire de certains purpuras, l'apparition du syndrome au cours d'affections médullaires, permettent d'établir le rôle du système nerveux périphérique ; à cette hypothèse Mariano Castex a donné une base anatomique en décrivant des lésions médullaires au cours des purpuras.

Pour qu'il y ait **purpura tuberculeux**, il faut que ces facteurs producteurs de syndromes hémorragiques soient commandés par un mécanisme sous la dépendance de l'infection tuberculeuse.

La pathogénie ne peut être univoque ; et à première vue, il paraît difficile d'admettre qu'une dégénérescence amyloïde déclencherait un purpura de la même manière qu'une lésion de primo-infection.

Bensaude et Rivet, considérant la fréquence des lésions hépatiques chez les tuberculeux, estiment que *le foie* est la cause principale de purpura ; ils croient même que les lésions nerveuses décrites par Grenet ne causent le purpura qu'indirectement par l'intermédiaire du foie. Nous nous demandons si dans cette *théorie hépatique* l'effet n'est pas considéré comme agent causal : pourquoi le bacille de Koch ne pourrait-il pas léser concurremment les capillaires et le foie ?

Monnot estime d'ailleurs que ce sont les lésions tuberculeuses qui créent directement la diathèse purpurique en attaquant les capillaires, mais un critère lui manque : la preuve anatomique.

Pour Gougerot et Laroche, puis Sevin, les décharges de *toxines tuberculeuses* issues du foyer infectant déterminent une congestion avec dilatation capillaire ; il se produit ensuite une réaction de défense de la paroi vis-à-vis de bacilles morts ou vivants, qui détermine la rupture des capillaires dilatés. Les lésions éteintes peuvent être réveillées par un nouvel apport de produits toxiques.

Cette toxine peut être la tuberculine, comme dans l'expérience de Mosny et Harvier qui font réparaître le purpura par une injection sous-cutanée de tuberculine ; mais il nous semble qu'il n'est pas indispensable qu'il y ait intervention d'une toxine spécifique ; les mêmes auteurs obtiennent les mêmes lésions par des injections sous-cutanées de morphine, et on peut encore citer l'expérience de Sanarelli déterminant du purpura par des injections de toxines typhiques chez un animal à l'autopsie duquel on trouve des lésions de tuberculose granuleuse.

L'observation clinique apporte des preuves du rôle direct du bacille tuberculeux et de ses toxines dans le déterminisme du purpura ; on peut attribuer la valeur d'une expérimentation au cas de Lebon, Manceaux et Fabregoules, où la ponction d'un abcès froid fait disparaître le purpura, qui se reproduit quand l'abcès se reforme. L'observation de Libert a la même valeur : la création d'un pneumothorax fait apparaître brusquement un purpura avec thrombopénie très marquée. Le bacille tuberculeux est donc ici capable de déterminer une perturbation hématique suffisante pour donner une chute brutale du nombre des plaquettes.

Ce même auteur, se basant sur les bons résultats de la thérapeutique par l'acide ascorbique, se demande si l'avitaminose C n'entrerait pas pour une certaine part dans la pathogénie du purpura tuberculeux.

Rappelons pour mémoire la théorie de Wolff qui voit dans le purpura un déséquilibre entre la pression sanguine et la résistance vasculaire.

Paisseau et Vialard ont été amenés à envisager le rôle possible du virus tuberculeux dans sa forme filtrable comme agent de production du purpura rhumatoïde. Ils ont observé une malade atteinte de purpura rhumatoïde au cours d'une affection broncho-pulmonaire vraisemblablement tuberculeuse, dont la bacilloscopie est toujours restée négative ; l'injection de sang n'inocula pas le cobaye, tandis que l'injection de sérosité articulaire provoqua une cachexie mortelle en six mois chez un cobaye dont les ganglions présentaient des bacilles acido-résistants en amas. L'examen histo-pathologique des poumons de la malade ne montra aucune lésion incontestablement tuberculeuse, mais l'inoculation d'un nodule broncho-pneumonique à des cobayes détermina leur mort en quatre semaines, et l'on découvrit de nombreux bacilles acido-résistants dans leurs ganglions.

Nous avons insisté sur cette observation, car elle est unique. Rapporter le purpura rhumatoïde à l'ultra virus expliquerait que l'examen histologique des lésions purpuriques n'ait jamais montré d'agent pathogène et que les hémocultures soient restées stériles.

L'ultra-virus tuberculeux est peut-être, dans certains cas, à la base du purpura rhumatoïde primitif, mais ne saurait sans doute être incriminé pour d'autres formes telles que le purpura du tuberculeux septicémique et cachectique.

On ne saurait encore trancher d'une manière définitive la pathogénie du cas particulier que représente le purpura rhumatoïde.

Son allure clinique : symptômes généraux avec atteintes locales multiples (capillaires, articulaires, gastro-intestinales) éveille l'idée d'une *bactériémie*, mais rappelle aussi la maladie par *choc colloïdo-clasique* analogue à la maladie sérique. Départager l'action du bacille tuberculeux et de ses toxines est impossible ; retenons le rôle probable de l'ultra-virus. **De toute manière, le pouvoir pathogène du bacille de Koch est susceptible de déterminer les perturbations vasculo-hématiques capillaires et sanguines nécessaires à la production du purpura, que ce soit par son action directe ou par celle de ses toxines.**

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Service du Professeur d'Astros*). — **Purpura rhumatoïde tuberculeux suivi de rougeole et de tuberculose caséuse mortelle.**

Slan... Marcel, 7 ans, est fils de parents bacillaires, né à terme, nourri au sein. Il est rachitique et a eu la coqueluche à un an.

Depuis trois semaines, la personne chez qui il était pensionnaire l'avait rendu à sa mère pour des troubles assez vagues : perte d'entrain, anorexie et troubles digestifs bénins. L'enfant est sublébrile depuis huit jours, sans signe net ; en particulier, pas d'arthralgies. Puis apparaissent des pétéchie et enfin une hématurie au lendemain de laquelle il entre à l'hôpital, le 21 juin 1924.

Les pétéchie sont retrouvées à l'examen ; elles prédominent sur les membres inférieurs et s'accompagnent d'ecchymoses. L'hématurie persiste, quoique moins abondante ; il y a du melœna. La température atteint 38°. Il n'existe aucun autre signe.

Le temps de saignement est très prolongé.

Le temps de coagulation est de huit minutes.

Le caillot est irrétractile.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

La numération montre, le 21 juin 1924 : G. R. 4.433.000 ; Hb. 65 % ; G. B. 13.400. Formule normale.

Les symptômes s'amendent petit à petit et, le 14 juillet, il quitte l'hôpital considéré comme guéri.

Le 14 octobre 1924, le petit malade entre à nouveau dans le service. Depuis fin juillet, la fièvre a repris, restant toujours aux alentours de 38°. On note de l'anorexie et un fort amaigrissement, de la dyspnée et de la toux.

L'examen montre des râles bronchiques à gauche et des râles humides au sommet droit, une adénopathie cervicale et axillaire.

Les épreuves sanguines sont redevenues normales.

La numération globulaire : G. R. 4.900.000 ; Hb. 65 % ; G. B. 13.500.

Le 16 octobre, cuti-réaction positive (++).

Un cliché pulmonaire montre une ombre de la base droite avec adénopathie hilare marquée et obscurité de l'aire rétro-cardiaque.

En décembre, l'enfant fait une rougeole, à la suite de laquelle les signes cliniques et radiologiques d'une tuberculose caséuse augmentent progressivement.

En juillet enfin, les parents emmènent l'enfant, dans un état très grave, sans que le bacille de Koch ait pu être mis en évidence dans les crachats ni dans le liquide gastrique.

Cette observation entre dans le cadre des purpuras connus sous le nom de purpura pré-tuberculeux. Il s'agit en effet d'un purpura rhumatoïde ayant, sans nul doute, coïncidé avec la primo-infection tuberculeuse, négligée parce que non reconnue, et qui a évolué vers une aggravation fatale.

OBSERVATION II (Service du Professeur Giraud). — Purpura rhumatoïde révélateur d'une primo-infection tuberculeuse.

Val... Emile, 13 ans, entre dans le service de clinique médicale infantile, le 19 septembre 1934, pour des troubles digestifs. Cet enfant, dans les antécédents duquel on ne relève qu'une rougeole et dont les parents sont en bonne santé, présentait depuis deux semaines des douleurs abdominales diffuses mais peu intenses. Brusquement survient une hémorragie intestinale abondante faite de sang rouge mêlé aux selles, qui a duré une journée et une nuit. Il n'a jamais eu de fièvre jusqu'à trois jours avant son hospitalisation, et il présente depuis le même moment un état fébrile à 38°. La veille de son entrée à l'hôpital, l'enfant a eu des vomissements bilieux abondants, des douleurs non articulaires des jambes et des bras. Depuis quelques semaines on notait chez lui de l'amaigrissement et de l'anorexie.

Le 21 septembre, la cuti-réaction à la tuberculine est négative. Le jour même, pétéchies des membres supérieurs et inférieurs.

Le 23 septembre, douleurs abdominales.

Signe du lacet positif (+).

Temps de saignement 5 minutes.

Temps de coagulation 12 minutes.

Caillot rétractile en 1 heure $\frac{1}{2}$.

Le lendemain, les taches purpuriques sont plus serrées, particulièrement nombreuses sur la face dorsale des mains.

Le 29 septembre, petite transfusion de sang maternel.

Le 30 septembre, nouvelles taches purpuriques.

Le 4 octobre, nouvelle transfusion. Dans la journée, crise douloureuse abdominale et nouvelle éruption purpurique localisée aux membres inférieurs.

Apyrexie depuis trois jours.

Le 8 octobre, disparition des éléments purpuriques.

Le 15 octobre, nouvelle poussée purpurique avec douleurs abdominales.

Le 27 octobre, l'enfant sort guéri de son purpura. Revu le 6 novembre 1934, le petit malade a repris son poids normal et n'a plus eu de purpura.

Une radiographie pulmonaire, pratiquée le 27 septembre, avait montré une petite tache aux contours émoussés du hile gauche avec deux hiles un peu chargés.

En résumé, il s'agit d'un purpura rhumatoïde de type essentiel en apparence, mais où l'on peut noter des signes d'atteinte ganglio-pulmonaire. La cuti était négative quinze jours après le début de l'affection, ce qui n'est pas fait pour surprendre ; malheureusement elle n'a pas été refaite plus tard ; d'ailleurs une unique cuti-réaction négative n'a pas de valeur absolue étant donnée une erreur technique toujours possible.

OBSERVATION III (Service du Professeur Giraud). — Purpura rhumatoïde avec primo-infection tuberculeuse latente.

Tra... Marcel, 13 ans, entre à l'hôpital le 22 mai 1937 pour douleurs abdominales sans vomissements ni diarrhée ni température.

Sa mère est atteinte d'affection hépatique avec ictère. Lui-même a été appendicectomisé trois mois plus tôt. Il a également eu la scarlatine. Son appétit est conservé. On note un léger amaigrissement.

Examen : purpura intense respectant la face, siégeant sur tout le corps et principalement l'abdomen.

L'abdomen respire bien et est douloureux dans les régions péri-ombilicale et sus-pubienne. Il n'y a pas de contracture, mais une légère défense de la paroi.

La rate est percevable mais non palpable.

Le foie déborde dans les inspirations.

Le thorax présente des déformations rachitiques ; l'auscultation pulmonaire est négative.

Le deuxième bruit du cœur est un peu claquant.

Il existe une micropolyadénopathie des deux territoires inguinaux.

On note encore des dents crénelées convergentes avec voûte palatine ogivale. Les pupilles sont inégales, mais réagissent aux deux modes.

On note une tuméfaction de la branche droite du maxillaire inférieur consécutive à une avulsion dentaire, avec adénopathie cervicale homo-latérale.

Le genou droit, douloureux à la marche, ne présente pas d'épanchement.

Le 26 mai 1937, une radiographie pulmonaire montre une légère accentuation du hile droit avec tractus descendant jusqu'à la base. Les autres territoires sont clairs.

La cuti de Von Pirquet est positive (++).

Le 10 juin, l'enfant quitte l'hôpital guéri. Sa température n'a jamais dépassé 37° 8.

La réaction de Wassermann est négative.

Absence de sang dans les selles.

Azotémie : 0,20.

Numération globulaire : G. R. 4.800.000 ; G. B. 7.000.

Neutro 66 ; Eosino 1 ; Mono 1 ; Lympho 32.

Temps de saignement 1 minute $\frac{1}{2}$.

Cette observation est celle d'un purpura rhumatoïde typique, en apparence essentiel, chez un sujet où rien ne fait soupçonner la tuberculose. Il présente une image de primo-infection pulmonaire très jeune avec cuti positive, ce que rien ne pouvait faire cliniquement supposer.

OBSERVATION IV (Service du Professeur Giraud). — Purpura rhumatoïde révélant une primo-infection tuberculeuse.

Bre... Huguette, 7 ans, entre dans le service de clinique médicale infantile le 4 novembre 1938, envoyée à l'hôpital pour traitement spécifique à entreprendre.

Le début de l'affection remonte à un mois et demi ; il a été marqué par une éruption purpurique des deux membres inférieurs s'étendant jusqu'à l'ombilic.

Antécédents héréditaires : mère en bonne santé, quatre avortements dont un seul spontané, une sœur traitée pour hérédo-syphilis. Un frère en bonne santé. Père décédé de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels : coqueluche ; rougeole ; bronchites fréquentes ; scarlatine ; entérite aiguë.

A l'examen : purpura des deux membres inférieurs, plus marqué à la face antérieure des cuisses.

Cœur et poumons sont normaux. Le foie ne déborde pas ; la rate est percutable mais non palpable.

Les amygdales sont hypertrophiées.

L'enfant accuse des douleurs diffuses et généralisées.

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 11 minutes, caillot faiblement rétractile.

Signe du lacet positif.

Les symptômes purpuriques s'amendent rapidement pour ne plus reparaître. La température, d'abord entre 37°8 et 38°, a cessé, ainsi que les douleurs.

Le 17 novembre, reprise de poids (1 kg).

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 11 minutes.

Caillot moyennement rétractile.

Signe du lacet négatif.

L'enfant quitte l'hôpital, mais auparavant, le 10 novembre, : numération globulaire : G. R. 3.800.000 ; G. B. 7.000.

Neutro : 57 ; Eosino : 4 ; Mono : 2 ; Lympho 36.

Hb. : 80 %.

Le 11 novembre, cuti positive (++) à la tuberculine.

Graphie pulmonaire : les deux hiles sont chargés ; de leur pourtour partent des tractus de tramite, surtout marqués à droite, où l'on peut les suivre jusqu'à la base.

Ici encore, il s'agit d'un purpura rhumatoïde, assez réduit d'ailleurs dans ses manifestations symptomatiques, qui accompagne une tuberculose de primo-infection.

OBSERVATION V (Service du Professeur Agrégé Poinso). — Purpura rhumatoïde révélateur d'une primo-infection tuberculeuse.

Pom... Rose, 10 ans, entre à l'hôpital le 8 mars 1938, pour des pétéchies accompagnées de longs placards ecchymotiques et d'érythème des membres inférieurs. La première poussée a eu lieu fin décembre 1937, et plusieurs poussées successives se sont reproduites par la suite.

Les deux poignets et les deux genoux ont été le siège d'arthralgies assez intenses pour interdire la marche. Il y a de l'œdème malléolaire. Pas de température.

Cette fillette est née à terme et n'a présenté aucune maladie, sauf une vulvo-vaginite aiguë. Sa mère est en bonne santé ; son père est un tousseur ; deux frères aînés sont morts de « bronchite » ; un de ses oncles est mort tuberculeux un an plus tôt.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est apyrétique ; le purpura localisé aux deux membres inférieurs est constitué de pétéchies et de plaques ecchymotiques peu nombreuses. Le reste de l'examen somatique est absolument négatif.

Le 9 mars : Temps de saignement : 6 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes $\frac{1}{2}$.

Caillot irrétractile.

Signe du lacet négatif.

Le 11 mars, numération globulaire : G. R. 4.800.000 ; G. B. 6.000.

Neutro : 55 ; Eosino : 5 ; Mono : 7 ; Lympho : 33 ; plaquettes 155.000.

Hb. 85 %.

Le 12 mars, Wassermann négatif ; cuti de Von Pirquet positive (+ + +).

Le 14 mars, la radiographie pulmonaire permet de constater une adéno-pathie latéro-trachéale notable et bilatérale.

Le 17 mars : l'enfant part en préventorium.

Cette observation est superposable à la précédente : un purpura rhumatoïde coïncidant avec une primo-infection tuberculeuse latente.

OBSERVATION VI (*Service du Professeur Agrégé Poinso*). — **Purpura rhumatoïde révélateur d'une primo-infection tuberculeuse.**

Del... Raymond, 6 ans, est hospitalisé pour douleurs abdominales ayant commencé deux mois plus tôt.

Le début fut brutal, marqué par une crise douloureuse abdominale péri-ombilicale, sans température, ni vomissements, ni diarrhée. Elle a duré quelques minutes, puis s'est reproduite plusieurs fois pendant les nuits suivantes, l'enfant étant bien pendant la journée.

Un mois plus tard, apparition de plusieurs poussées purpuriques à deux jours d'intervalle avec œdème des membres inférieurs s'étendant jusqu'à la racine de la cuisse ; œdème et purpura revêtent la forme orthostatique.

Les parents ont remarqué une tendance aux ecchymoses ; pas d'hémorragies : une plaie accidentelle n'a pas saigné plus que normalement.

L'amaigrissement est notable. Il n'y a jamais eu de température, ni aucun autre trouble, excepté de légères douleurs ostéo-articulaires.

Cet enfant est né à terme, a été nourri au sein jusqu'à un an et a marché à 13 mois.

Sa mère, âgée de 36 ans, est en bonne santé ; son père également ; leur fils aîné présente un abcès ossifluent d'origine indéterminée ; sa grand'mère est bronchitique. A son entrée à l'hôpital, le petit malade est apyrétique ; des taches jaunâtres disséminées sur les membres inférieurs signent la poussée purpurique antérieure ; les œdèmes ont disparu. La langue est normale ; la gorge un peu rouge ; il n'existe pas de point douloureux abdominal. La rate est percutable sur deux travers de doigt ; le foie déborde d'un travers de doigt. Systèmes cardiaque et nerveux sont indemnes. On note une micro-polyadénopathie généralisée.

Le 11 mai 1939, temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 12 minutes.

Caillot bien rétractile en 24 heures.

Signe du lacet négatif.

Le 16 mai, un cliché pulmonaire montre une accentuation des ombres hilaires, surtout à droite. Un petit nodule étoilé et opaque se voit vers l'aisselle droite dans le deuxième espace intercostal.

Le même jour, une cuti à la tuberculine s'est montrée positive (+ +). Une percuti de Morro pratiquée ensuite a été positive (+ + +) avec réaction phlycténulaire.

Le 25 mai, l'enfant est toujours apyrétique. Il n'y a pas eu de nouvelle poussée purpurique, mais les douleurs abdominales persistent encore.

Sortie de l'hôpital.

Revu le 6 juin, il y a encore un peu de sang dans les selles, mais l'état général est excellent.

L'enfant part alors pour passer trois mois à la montagne et n'a plus été revu depuis.

Les différents examens pratiqués avaient donné les résultats suivants : Urines, le 18 mai, albumine : 0 gr. 20 ; sucre : néant ; sang : néant ; pus : néant. Le 27 mai, albumine : absence.

Sang, Wassermann : négatif ;

Urée : 0,25 ;

Numération : G. R. 3.500.000 ; G. B. 10.800.

Neutro : 67 ; Eosino : 2 ; Mono : 4 ; Lympho : 27 ; Plaquettes : 200.000.

Ce cas présente une quasi-similitude avec les deux précédents ; ici encore, un purpura rhumatoïde banal coexiste avec des signes de primo-infection tuberculeuse latente qu'il a fallu rechercher, je dirais systématiquement, pour les mettre en évidence.

OBSERVATION VII (*Service du Professeur Giraud*). — Purpura rhumatoïde sans doute tuberculeux.

Mu... Maurice, 10 ans, entre à l'hôpital le 22 juin 1934.

L'étude de ses antécédents héréditaires est peu instructive ; lui-même a eu la rougeole et des bronchites fréquentes. Il ne présente pas de tendance spontanée aux hémorragies.

Le début de la maladie a été marqué, deux semaines plus tôt, par une arthralgie du genou ; les arthralgies ont été ensuite polyarticulaires et aussi violentes que fugaces dans leurs manifestations.

Une semaine après, il présente une crise douloureuse abdominale suivie de purpura, qui ne s'est pas reproduite.

Il y a eu une épistaxis légère ; puis apparition de taches purpuriques lenticulaires des deux cuisses, qui persistent à son entrée à l'hôpital.

A ce moment, en dehors des taches purpuriques, il n'existe aucun symptôme pathologique.

Le temps de saignement est de 5 minutes ; le temps de coagulation de 9 minutes ; le caillot est bien retractoré en 7 heures ; le signe du lacet est faiblement positif.

Le 10 juillet, cuti-réaction négative.

Le 13 juillet, une radiographie pulmonaire montre un cul-de-sac droit émoussé avec une petite tache hilare droite étoilée sans réaction focale notable.

Le 17 juillet, arthralgie du poignet droit.

Le 18 juillet, pétéchies de l'avant-bras et crise douloureuse abdominale.

Le 24 juillet, tous les symptômes ont disparu et l'enfant quitte l'hôpital.

Ce cas est beaucoup moins net que les précédents ; il s'agit évidemment d'un purpura rhumatoïde, mais les signes tuberculeux sont discutables : cul-de-sac pleural émoussé et tache hilaire sont des arguments en faveur de la tuberculose, mais on est surpris de trouver une cuti-réaction négative. Il nous paraît trop facile d'invoquer une erreur technique, toujours possible d'ailleurs, et nous devons constater que rien dans l'état pathologique du malade ne permet de parler de phase anergique de l'infection tuberculeuse. Une ébauche de comblement du sinus costo-diaphragmatique n'est pas non plus en faveur d'une lésion si jeune que l'on serait encore dans la phase préallergique de l'infection avec une cuti négative. Les symptômes observés ne permettent pas plus d'affirmer que de nier la coexistence d'une lésion tuberculeuse avec le purpura rhumatoïde.

OBSERVATION VIII (*Docteur Ed. Hawthorn*). — **Purpura rhumatoïde suivi de localisations tuberculeuses. Evolution clinique observée plus de trente ans.**

G... R., âgé de 10 ans, présente, en octobre 1908, un état infectieux indéterminé dont la température oscille aux alentours de 38°. Un séro-diagnostic de Widal s'avère négatif. Environ trois semaines plus tard, cet enfant est pris d'arthralgies des membres inférieurs avec violentes douleurs du rachis lombaire. On pense alors à une mélitococcie, mais ici encore l'épreuve sérologique est négative.

Peu de jours après le début des arthralgies, on voit éclore une éruption purpurique discrète des quatre membres.

Les antécédents de cet enfant étaient peu chargés : il est né à terme, pesant 3 kg 800. Son père avait eu une syphilis soignée régulièrement pendant plus de cinq ans avant son mariage. Sa mère était en bonne santé. Ni parents, ni grands parents n'ont jamais présenté le moindre signe d'affection tuberculeuse ou sanguine.

Fièvre, arthralgies, purpura ont été les seuls symptômes révélés à l'examen, par ailleurs entièrement négatif. Il n'y a eu qu'une seule éruption purpurique qui a mis une semaine à s'éteindre ; les arthralgies ont, au contraire, été plus tenaces, la lombalgie ayant mis plusieurs semaines à disparaître ; concurremment, la fièvre se maintenait.

Pour chercher l'étiologie de cette affection fébrile traînante qui ne faisait pas sa preuve, on pratiqua une séro-agglutination tuberculeuse selon la technique d'Arloing et Courmont ; le résultat fut fortement positif. L'enfant fut alors envoyé à la montagne. On le revit trois mois plus tard et l'auscultation pulmonaire révéla un sommet droit suspect : submatité, obscurité respiratoire et expiration prolongée. Devant ces symptômes, on décida de maintenir l'enfant à la montagne.

Au huitième mois, tout était rentré dans l'ordre, et la vie normale fut reprise.

En 1915, devenu Saint-Cyrien, ce jeune homme fit la guerre, fut blessé et réformé pour les suites de ses blessures.

En 1926, soit 18 ans après la maladie que nous venons de rapporter, ce sujet fit un foyer congestif du sommet droit, dont le début fut marqué par de violentes hémoptysies. Les jours suivants, il y eut une expectoration abondante riche en bacilles de Koch. Au bout d'un mois, la guérison apparente fut obtenue. Depuis lors tous les phénomènes sont rentrés dans l'ordre. Ce même homme est à nouveau soldat.

Retenons de cette observation, forcément incomplète, mais que le recul du temps permet de mieux juger, une série de faits essentiels. Un purpura rhumatoïde a marqué le début d'une primo-infection tuberculeuse. Celle-ci a été très bénigne, de même qu'une récurrence tardive. La séro-agglutination tuberculeuse a permis d'établir l'étiologie du purpura, au même titre que l'eût fait une cuti-réaction.

CHAPITRE V

ESQUISSE THERAPEUTIQUE

Considéré comme une manifestation de primo-infection tuberculeuse, le purpura rhumatoïde doit être traité à un double point de vue.

En tant que purpura, il est souvent assez discret et ne nécessite alors aucune thérapeutique spéciale. Dans les formes sévères, on le traitera à la manière de tous les syndromes hémorragiques : coagulants, sérum sérique, extrait de plaquettes, et surtout petites transfusions répétées. On tirera grand profit d'un régime richement vitaminé et de l'emploi de l'acide ascorbique. Ces moyens constituent la thérapeutique de la période hémorragique, c'est-à-dire celle des premiers jours ; thérapeutique d'attente.

La phase hémorragique, ou phase critique, étant passée, on doit s'attaquer à la cause du purpura : la tuberculose. Nous ne saurions insister assez sur l'importance sociale de ce traitement de la tuberculose au stade de primo-infection, traitement qui nécessite plusieurs mois de montagne ou de préventorium associés à la thérapeutique adjuvante de l'infection bacillaire que nous ne pouvons détailler ici sous peine d'élargir démesurément le cadre de notre sujet.

CONCLUSIONS

1° Dans le cadre nosologique des purpuras, le purpura rhumatoïde possède une allure clinique tout à fait particulière qui est, en résumé, celle d'une maladie générale septicémique ou bactériémique. On y observe, en effet, des manifestations cutanées, articulaires ou viscérales qui sont l'apanage des infections disséminées par voie sanguine.

2° Nous pensons que cette infection générale déterminante de la périose rhumatismale est la tuberculose. La périose rhumatismale considérée comme signal d'alarme de la primo-infection tuberculeuse — ce qui constitue l'objet de notre étude — apparaît comme beaucoup plus fréquemment rencontrée que les purpuras dits tuberculeux, ou purpuras des tuberculeux avérés.

3° Dans nos observations, le purpura rhumatoïde apparemment primitif a coïncidé d'une manière quasi-constante avec une primo-infection tuberculeuse caractérisée par ses éléments habituels : cliniques (état sublébrile, perte de poids et inappétence) ; biologiques (cuti-réaction fortement positive) ; radiologiques (images hilaires ou hilo-parenchymateuses).

4° Il paraît être le reflet d'une bactériémie tuberculeuse agissant par ses bacilles ou leurs toxines issus du foyer primaire en général ganglio-pulmonaire. Il ressemble par là à l'érythème noueux, et l'on peut attribuer la même valeur au purpura rhumatoïde qu'à l'érythème noueux ou à la kératite phlycténulaire pour affirmer l'existence d'une primo-infection tuberculeuse.

5° Ces constatations, en intégrant le purpura rhumatoïde dans le tableau clinique des premières manifestations de l'infection tuberculeuse, ont des conséquences pratiques indiscutables. Tout enfant qui présentera ces symptômes devra, de la même façon que ceux qui sont atteints d'érythème noueux ou de kératite phlycténulaire, être considéré comme un tuberculeux au début et soigné en conséquence. Il n'est pas douteux que les enfants tuberculisés

d'une manière aussi discrète peuvent et doivent complètement guérir grâce à notre thérapeutique moderne. Et si l'on veut conserver le terme de purpura pré-tuberculeux pour la forme qui nous intéresse, on doit enlever à cette appellation la signification pronostique fâcheuse qui lui était attachée du temps où l'on ne savait reconnaître que la tuberculose évolutive. Si la nature de leur infection est méconnue et si leur traitement est négligé, ces enfants ne seront pas, plus tard, à l'abri d'un réveil offensif de leurs anciennes lésions mal cicatrisées ; ils pourront devenir, ce qu'il faut à tout prix empêcher, des tuberculeux évolutifs.

En résumé, l'idée maîtresse de notre travail repose sur cette affirmation que nous avons pu contrôler dans un nombre important de cas par les tests bio-radiologiques : le purpura rhumatoïde primitif, au même titre que l'érythème noueux ou la kératite phlycténulaire, est presque toujours le témoin d'une primo-infection tuberculeuse. Il révèle à nos yeux ce que l'on pourrait appeler « le mystère des profondeurs », c'est-à-dire la dissémination par voie sanguine, dans des conditions que nous ignorons, des toxines ou des bacilles tapis dans la lésion primaire.

LU ET APPROUVÉ :
Le Président de Thèse,
LUCIEN CORNIL

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen,
Lucien CORNIL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 6 Mai 1940.
Le Recteur, GAU

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET. — Purpura orthostatique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, janvier 1904.
- ACHMETICEW. — *Detskaïa Medicina*, 1901.
- ALESSANDRI. — *Riv. di Clin. Med.*, 31 mars 1929.
- ALESSIO. — Purpura hémorragique et tuberculose pulmonaire. *Riforma Medica*, 12 janvier 1931.
- ANDRAL. — *Clinique Médicale*, 1840.
- ANGELINI. — *Boll. di Soc. Med. di Parma*, 1913.
- APERT. — Le Purpura. *Thèse*, Paris 1897.
- BAIZE. — Purpura symptomatique d'une poussée évolutive au cours de deux cas de tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. *Monde Médical*, 1933, n° 834.
- BENSAUDE et RIVET. — Purpura hémorragique et tuberculose. *Congrès Int. Méd.* 1903, et *Presse Méd.*, 1906, p. 469.
- BLASIO et SCROCCA. — Quatre cas de purpura tuberculeux. *Rasseg. Int. di Med. e Terapia*, 15 décembre 1935.
- BOURGOIN. — Purpura des enfants. *Thèse*, Paris 1922.
- BUISINE. — Purpura et tuberculose. *Thèse*, Bordeaux 1892.
- CARNOT, BENSAUDE, HARVIER. — Un cas de purpura hémorragique grave prétuberculeux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1906.
- CARNOT, LIBERT, BARIETTY. — Sur un cas de purpura rhumatoïde suivi de sérite tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936.
- CHARCOT. — Purpura hæmorrhagica et tuberculisation générale aiguë. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1857.
- CHEVALLIER. — Classification des purpuras. *Rev. Belge Sc. Méd.*, mars 1938.
- CRUICE. — 7th Report of the Henry Phipps Inst., Univ. of Pennsylvania, avril 1913.
- CUOMO. — *Pediatrics*, 15 février 1930.
- FORGET. — *Gaz. Méd. Paris*, 15 septembre 1833.

- GATEL. — Contribution à l'étude du purpura au cours de la tuberculose infantile. *Thèse*, Paris 1934.
- GENOESE. — Un cas de purpura hémorragique chronique évoluant parallèlement à une tuberculose pulmonaire chronique. *Riv. di Clin. Ped.*, juin 1919.
- GRENET. — Pathogénie du purpura. Recherches cliniques et expérimentales. *Thèse*, Paris 1904.
- HAYEM. — Du Purpura. *Presse Méd.*, 1895, p. 233.
- HOUCKE et BOURY. — Purpura et tuberculose pulmonaire. *Le Sang*, 1938, p. 44.
- JONES et TOCATINS. — *Med. Chir. North America*, juillet 1932.
- LACOMBE. — Le purpura au cours de la tuberculose infantile ; *Thèse*, Lille 1938.
- LAPORTE, SOREL, GODART. — *Soc. Méd. et Chir.*, Toulouse, janvier 1927.
- LEBON, MANCEAUX, FABREGOULES. — Purpura et tuberculose. *Le Sang*, 1937, p. 930.
- LEUDET. — Remarques sur la diathèse hémorragique qui se manifeste quelquefois dans la phtisie pulmonaire. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1829.
- LIBERT. — Essais sur les purpuras des tuberculeux. *Thèse*, Paris 1939.
- LOUIS. — *Traité de la phtisie*, 1843.
- LOUBEYRE, PAROT, DESTAING. — Purpura hémorragique et tuberculose pulmonaire. *Le Sang*, 1938, p. 210.
- MACARI. — *Arch. Ital. di Dermato*, 1930, p. 357.
- MISIEWICZ. — Les formes hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire. *Arch. Polonaises de Méd.*, 1926.
- MOIZARD et GRENET. — Deux observations de granulie à forme hémorragique. *Gaz. Hôp.*, décembre 1903.
- MONNOT. — Le purpura dans la tuberculose. *Thèse*, Paris 1912.
- MOSNY et HARVIER. — Purpura rhumatoïde avec fluxions pleurales survenu spontanément, puis réveillé par des injections de tuberculine. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1907.
- D. OLMER. — Purpura et tuberculose. *Sud Médical*, septembre 1933.
- OUSMANSKY et PESCAROLO. — Purpura et tuberculose. *Ann. de Méd.*, octobre 1936.

- PAISSEAU et VIALARD. — Purpura rhumatoïde. Présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus tuberculeux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927.
- PATERNI. — Sur un cas de purpura précédant une pleuro-tuberculose. *Policlínico*, mai 1929.
- PRATSICAS. — Rapports de la tuberculose granulique avec le purpura hémorragique. *Rev. Tuberc.*, 1924, p. 642.
- PRATT. — *Brit. M. S.*, London 1901.
- PROCUREUR. — Contribution à l'étude clinique des purpuras prémonitoires de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris 1922.
- RAFFIN (de). — Purpura et tuberculose. *Thèse*, Bordeaux 1905.
- ROBERT. — Purpura hémorragique et tuberculose chronique. *Thèse*, Paris 1904.
- ROSENTHAL. — Quatre cas de purpura associés à la tuberculose. *Journ. of Labo. and Clin. Med.*, 1928.
- SEVIN. — Purpura et tuberculose chez les enfants. *Thèse*, Paris 1913.
- TRIFONOFF. — Purpuras de la première enfance. *Thèse*, Paris 1925.
- VARIOT. — Purpura et granulie. *Soc. de Méd. Intern. de Bordeaux*, 1904.
- VERNIER. — Purpura hémorragique primitif et secondaire spécialement dans la tuberculose. *Thèse*, Paris 1873.
- VILLA. — Sur un cas de purpura tuberculeux. *Riv. di Pat. e Chir. de tuberc.*, avril 1928.
- WOLFF. — Le purpura. *Arch. für Kinderheil*, Stuttgart 1908.
- WEISSENBACH et BASCH. — Les purpuras. *Monde Médical*, 1932, n° 803.
-

Table des Matières

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
<i>Evolution des idées</i>	15

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC DU PURPURA RHUMATOÏDE	19
<i>Symptômes</i>	19
<i>Diagnostic</i>	21

CHAPITRE II

RAPPORTS DES PURPURAS ET DE LA TUBERCULOSE	23
I. — <i>Statistiques</i>	23
II. — <i>Rapports de la tuberculose et des purpuras non rhumatoïdes</i> ..	25
III. — <i>Rapports de la tuberculose et du purpura rhumatoïde</i>	30
IV. — <i>Arguments en faveur de l'origine tuberculeuse du purpura rhumatoïde</i>	32

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DU PURPURA TUBERCULEUX	39
---	----

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS	43
--------------------	----

CHAPITRE V

ESQUISSE THÉRAPEUTIQUE	51
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	55

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
